

**Considérations
sur un cas de bronchectasie
consécutive à une tuberculose cavitaire
et associée à une néphrose lipoïdique**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 28 Juillet 1942

par

AUGUSTIN ROSAT

Elève à l'Ecole de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

né le 15 février 1915 à Villelongue-de-la-Salanque (Pyr.-Orient.)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. J. VIDAL, Prof., *Président*.
PAGES, Professeur.
P. RIMBAUD, agrégé..
BERT, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

1942

Considérations sur un cas de bronchectasie
consécutive à une tuberculose cavitaire
et associée à une néphrose lipoïdique

Considérations
sur un cas de bronchectasie
consécutive à une tuberculose caverneuse
et associée à une néphrose lipoïdique

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 28 Juillet 1942

par

AUGUSTIN ROSAT

Elève à l'Ecole de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

né le 15 février 1915 à Villelongue-de-la-Salanque (Pyr.-Orient.)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. J. VIDAL, Prof., <i>Président</i> . PAGES, Professeur. P. RIMBAUD, agrégé. BERT, agrégé.	}	<i>Assesseurs</i>
-------------------------------------	---	---	---	-------------------

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
— — — — —	GIRAUD <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABAUU, <i>assesseur</i> .
— — — — —	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf et hygi du 1 ^{er} âge.....	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DÉJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL
Radiologie.....	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIELLE, VIRES, BOSCH, VILLARD, GRYNFELT.

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Chimie	MONNIER <i>agrégé</i> .	Clinique de la tuber-	
Microbiologie	CARRÈRE <i>agrégé</i> .	culose.....	VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirur. ...	MOURGUE-
Pharmacologie	HARANT, <i>agrégé</i> .	— — — — —	MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médicale.	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	— — — — —	TRUC, <i>agrégé</i> .
— — — — —	BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expérim. ...	GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique médi.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire.	ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique interne.....	PUECH, <i>professeur</i> .	Accouchements	CADÉRAS
Clinique des malad.		de KERLEAU, <i>agr.</i>	
contagieuses	JANBON, <i>professeur</i> .	Stomatologie	N...

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine	MM. P. RIMBAUD	Chirurgie.....	MM. MOURGUE-MOLINES
—	BOUCOMONT	— — — — —	GUIBAL,
—	BERT	— — — — —	ROUX
—	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	Urologie	TRUC
Chimie.....	MONNIER.	Accouchements....	CADÉRAS
Bactériologie ...	CARRÈRE.		DE KERLEAU
Hist. nat. médic.	HARANT.		

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. VIDAL, Professeur, *Président*
PAGÈS, Professeur.

MM. P. RIMBAUD, *agrégé*.
BERT, *agrégé*.



A LA MÉMOIRE DE MES MORTS

A MES GRAND'MÈRES

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de profonde reconnaissance.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MON FILS PIERRE

Objet de nos tendres espoirs.

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE
DU MÉDECIN AUXILIAIRE PIERRE DUBOURG

*Mon camarade de promotion, tué à
l'ennemi.*

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL SOLCARD

Directeur de l'Ecole principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Associé national de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre (1914-1918)

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF VARACHE

Sous-Directeur de l'Ecole principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre (1914-1918)

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. VIDAL

Professeur de Médecine légale et de Médecine sociale

Médecin Chef de la Clinique de la Tuberculose

Cette thèse reproduit, sous un titre à peine différent, une communication que vous avez naguère publiée. Vous avez bien voulu me confier ce sujet, me chargeant de le développer et de le compléter. Vous avez mis à ma disposition votre documentation personnelle, et n'avez cessé de me prodiguer vos précieux conseils. Vous m'avez fait, de plus, le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Daignez agréer ici l'hommage de ma sincère gratitude, ainsi que l'expression de mes très respectueux remerciements pour tant de marques de bienveillance.

A MES JUGES

INTRODUCTION

L'objet de notre travail est de présenter et de discuter un cas intriqué de dilatation des bronches et de néphrose lipéidique survenues chez une femme guérie d'une tuberculose caverneuse.

Le seul énoncé de cette succession d'états pathologiques montre l'intérêt que peut présenter cette histoire clinique.

En premier lieu, l'étiologie tuberculeuse de certaines dilatations bronchiques trouve ici une confirmation nouvelle. Cette notion est déjà ancienne puisque, dès 1878, GRANCHER attribuait à la bacillose de nombreux cas de bronchiectasie. Aussi bien, notre observation n'apporte-t-elle qu'un élément de plus dans le faisceau des preuves accumulées en faveur de l'origine bacillaire de bien des dilatations bronchiques.

En second lieu, après la dilatation des bronches est survenu un syndrome de néphrose lipéidique indéniable. Jusqu'à ces dernières années, la maladie d'Epstein était rare. Depuis deux ans, les cas sont devenus plus nombreux et, semble-t-il, plus tenaces aussi. L'étiologie et les pathogénies invoquées sont loin d'être univoques et bien des points sont sujets à discussion. Il nous a donc paru intéressant d'essayer d'interpréter les

rapports pouvant exister entre ce syndrome et la maladie tuberculeuse d'une part, avec la carence alimentaire d'autre part.

Après avoir fait un rappel clinique et pathogénique de la bronchectasie dans ses rapports avec la tuberculose, nous retracerons le tableau de la néphrose lipoïdique, puis nous envisagerons les difficultés diagnostiques et la discussion nosologique que pose cette dernière affection.

Nous reproduirons ensuite notre observation que nous ferons suivre de quelques commentaires.

II

DILATATION DES BRONCHES

Etiologie tuberculeuse.

Le tableau clinique de la bronchiectasie est bien connu depuis LAENNEC qui sépara des suppurations bronchiques et de la tuberculose, un type morbide, se traduisant par une toux matutinale, quinteuse, pénible, suivie d'une expectoration variable dans sa quantité mais d'aspect caractéristique avec ses différentes couches. Dans cette affection on peut observer des hémoptisies, mais la dyspnée est nulle. Il n'y a pas de température, et les signes généraux contrastent par leur bénignité avec l'expectoration et les signes physiques. Ces derniers changent suivant l'état de vacuité ou de réplétion des bronches. Tantôt c'est le silence respiratoire, tantôt ce sont des râles humides, tantôt ce sont des gargouillements ; on peut même entendre des souffles cavitaires. Disons enfin que la maladie a une évolution très lente et qu'elle n'as pas de caractère de gravité d'urgence.

Si ces notions sont bien connues, l'étiologie de l'affection est restée obscure, du fait que l'on a souvent confondu étiologie

et pathogénie. Les successeurs de LAENNEC ne s'étaient guère préoccupés que d'établir le mécanisme pathogénique, et l'on ne pensa à l'étiologie qu'avec la venue de l'ère bactériologique. En 1878, GRANCHER insistait sur l'étiologie tuberculeuse et montrait toute l'importance de la dilatation des bronches en même temps que de l'emphysème et de la symphyse pleurale. Étonné de la fréquente association des lésions tuberculeuses chroniques et de la broncheectasie, il écrivait : « Dans la tuberculose chronique on rencontre presque toujours des dilatations bronchiques cylindro-coniques, ampullaires ou fusiformes et, de plus, une dilatation vestibulaire au voisinage des petites cavernes. »

Malgré cette opinion, TRIPIER accordait à la syphilis tout le pouvoir ectasiant, mais il envisageait surtout ce qu'il appelait la dilatation bronchique proprement dite, c'est-à-dire la dilatation ampillaire. Or, le terme de dilatation bronchique doit être réservé aux bronches qui sont réellement dilatées et TRIPIER lui-même reconnaissait que les cavités ampullaires n'étaient pas des bronches dilatées. Cependant la syphilis fut considérée, à la suite du maître lyonnais, comme l'étiologie incontestable de la broncheectasie.

Toutefois, d'un peu partout on signalait que des infections autres que la tréponématose pouvaient causer cet état pathologique. DEBRÉ et THIROLOIX le provoquaient par des injections de staphylocoque blanc, et il y aurait lieu de signaler ici les noms de SERGENT, Léon BERNARD et HALBRON.

HUTINEL, en 1911, revient sur les idées de GRANCHER et va jusqu'à écrire que les dilatations qu'on rencontre chez le vieillard sont presque toutes tuberculeuses. WEILL et GARDÈRE se font les défenseurs de cette opinion, et depuis, de nombreux travaux, en particulier ceux de DUFOURT, ÉTIENNE-MARTIN et FAURE, ont confirmé le fait que la tuberculose pulmonaire est une cause indéniable de broncheectasie.

Mais si sur ce point on est désormais d'accord, on discute encore de sa fréquence et de sa pathogénie. D'après les observations réunies par DUFOURT, à Lyon, par LEBRUN, à Paris, dans sa thèse inspirée par BEZANÇON, il semble d'une part

que la tuberculose peut être fréquemment incriminée, d'autre part que toutes les formes de la tuberculose pulmonaire sont susceptibles de déterminer des dilatations bronchiques. Et si les formes fibreuses tiennent la première place, les formes fibro-caséuses, les formes ulcéro-caséuses, la primo infection même, ont été, elles aussi, mises en cause.

C'est au lipiodo-diagnostic que nous devons ces notions, car l'examen clinique est à peu près inutile dans les formes fibro-caséuses et ulcéro-caséuses, dont les signes masquent l'apparition possible d'une broncheectasie. Il est, en général, de peu de valeur dans les cas de tuberculose fibreuse.

Par contre, l'injection de lipiodol, après anesthésie des voies aériennes supérieures est facilement réalisable chez l'adulte, et l'interprétation par le praticien expérimenté du cliché radiographique pris dans ces conditions, permet de porter un diagnostic précis de dilatation des bronches.

En ce qui concerne le mécanisme pathogénique, nous ne pouvons que reproduire les opinions qui ont été émises. LAENNEC invoquait le seul processus mécanique : la masse des crachats formerait bouchon au niveau des bronches et la toux causerait leur expansion par augmentation de la pression d'air en amont de l'obstruction. Ces dernières années, on a mis en relief l'importance de la destruction de l'armature musculo-élastique de la bronche, la toux ne pouvant faire sentir ses effets que sur une bronche « désarmée ». CASALIS et STEWART d'une part, LEROY d'autre part, ont montré l'importance de cette atteinte musculo-élastique. Or, celle-ci peut, dans certains cas, être en rapport avec l'existence d'une sclérose péri-bronchique ; la lésion fera alors sentir ses effets de dehors en dedans, soit qu'il y ait cirrhose pulmonaire, comme le veut CORRIGAN, soit qu'il y ait lésion pleurale importante, comme l'a montré BARTH. Dans ce cas, ce n'est pas un mécanisme simple de rétraction sous l'influence d'une force centrifuge qui fera dilater la bronche ; il y aura certes perte de l'élasticité mais aussi suppression d'une très grande partie du champ pulmonaire atteint de sclérose. La bronche restera, pour ainsi dire, la seule partie

aérienne libre du poumon et, pour remédier au vide pulmonaire, il se fera une dilatation bronchique.

Ce mécanisme est à rapprocher de l'éventualité de corps étranger des voies aériennes et aussi des cas de sténose incomplète de la bronche-souche dans certains cancers du poumon. La plupart du temps, il est difficile de dire si c'est le processus infectieux ou le processus mécanique qui a commencé ou qui est prédominant, ces deux processus étant presque toujours associés.

III

NÉPHROSE LIPOIDIQUE.

C'est Frédérick MULLER qui, en 1905, crée le terme de néphrose pour désigner les affections rénales caractérisées par la présence d'altérations dégénératives des épithéliums tubulaires et par l'absence de lésions inflammatoires.

Parmi les néphroses, MUNCK, en 1908, distingue la néphrose lipoidique. VOLHARD et FAHR précisent le côté clinique de cette affection. EPSTEIN reprend la question et insiste sur l'importance du syndrome humoral, selon lui caractéristique de la maladie.

1^o Le syndrome néphrosique.

Cette affection frappe les jeunes sujets. Elle se caractérise par un triple syndrome : clinique, humoral, anatomique.

a) **Syndrome clinique.** — Il consiste essentiellement en des œdèmes généralisés, mous, blancs, indolores, à tendance envahissante, qui aboutissent à un état d'anasarque si une théra-

peutique appropriée n'intervient pas. Le traitement habituel des œdèmes : régime déchloruré, diurétiques chlorurétiques, n'a pas ici d'efficacité très grande en général.

Il n'y a pas d'anémie ni de signes cliniques d'azotémie. La tension artérielle n'est pas élevée ; elle est en général normale et peut même s'abaisser.

b) **Syndrome humoral.** — On peut le subdiviser en un syndrome sanguin et un syndrome urinaire.

a) *Syndrome sanguin* : Le sérum sanguin a un aspect opalescent ou lactescent. Alors que la lipidémie est élevée (taux normal : 7 à 9 pour mille), les protéines totales du sérum sont inférieures à la normale, qui est de 75 pour mille. Cette hypoprotidémie porte essentiellement sur la sérine et le quotient

albumineux $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ qui normalement est de 1,5, est fortement abaissé, parfois même inversé et égal à 0,5. Le cholestérol est en quantité abondante (normalement égal à 1,5). Il y a un abaissement marqué de la pression osmotique des protides, constatation que certains auteurs interprètent comme une cause de la production des œdèmes. L'azotémie, la chlorémie restent normales. La constante d'Ambard est normale ; l'élimination de la sulfonephthaléine se fait normalement.

b) *Syndrome urinaire* : La constatation première est un aspect plus ou moins lactescent des urines dont la quantité, en 24 heures, est normale ou légèrement abaissée. L'albuminurie atteint un taux élevé, la lipurie peut être assez importante.

A l'examen microscopique, on trouve souvent des cylindres hyalins mais il n'y a pas d'hématies dans le culot de centrifugation, ce qui indiquerait l'absence de lésions inflammatoires du glomérule.

Le caractère urinaire le plus important est la présence constatée au microscope polarisant de corps birefringents ou corpuscules de Munck.

EVOLUTION. — La néphrose lipoïdique a un début insidieux et une longue durée, elle présente des périodes de rémission et évolue par poussées. Sa terminaison est variable.

Tantôt c'est la guérison complète, tantôt la guérison n'est que partielle, les œdèmes fondent, le syndrome sanguin disparaît, et il ne persiste que de l'albuminurie ; tantôt la néphrose se transforme en néphrite hypertensive et azotémique et, pour certains auteurs, la néphrose ne serait qu'un moment de l'évolution lente d'une néphrite chronique ; tantôt enfin, une affection nouvelle se greffant sur la néphrose vient emporter le malade.

c) **Syndrome anatomique.** — C'est le moins bien connu, car la guérison est le plus souvent la règle dans les cas purs.

A l'autopsie on observe deux gros reins blancs à surface lisse. La substance corticale est légèrement épaissie et d'aspect jaunâtre. Au microscope on voit une infiltration des cellules des tubes contournés et aussi du tissu interstitiel par des inclusions de graisses neutres. Au microscope polarisant on retrouve les granulations birefringentes signalées dans le syndrome urinaire. Enfin, si la surcharge lipoidique prédomine au niveau des reins, elle peut intéresser aussi le foie, la rate, le pancréas, la thyroïde et même les vaisseaux.

2^o Etiologie.

On ne sait que peu de choses en ce qui concerne les véritables causes de la néphrose lipoidique.

Parmi les étiologies invoquées la plupart ne sont, en réalité, que des hypothèses ; nombre d'entre elles ne sont peut-être que des coïncidences, ce qui expliquerait leur multiplicité même. Nous les grouperons sous quatre chefs :

1^o) Les causes endocriniennes seraient au premier plan, si l'on admettait avec EPSTEIN que la néphrose lipoidique est essentiellement une affection thyroïdienne. Diverses insuffisances ont été invoquées, en particulier l'insuffisance hépatique, par MAUTNER et PICK.

2^o) Des causes infectieuses et toxiques ont été fréquemment incriminées. Les infections pneumococciques ont été mises au premier plan par la plupart des auteurs ; pour d'autres, ce sont les foyers infectieux locaux qui semblent jouer un grand rôle.

La syphilis, invoquée par MUNCK, paraît n'être en cause qu'à titre exceptionnel. Des substances médicamenteuses ont pu être également tenues pour responsables, qu'elles agissent par leur toxicité, ou qu'il se produise un état d'intolérance. De nombreux auteurs enfin rattachent la néphrose lipoïdique à la tuberculose (ACHARD et CODOUNIS, BONNAMOUR, JARRICOT, CORDIER, Marcel LABBÉ). Cependant, la néphrose lipoïdique est rarement pure chez les tuberculeux : le plus souvent elle est associée à des lésions de néphrites et d'amylose.

3° (Des carences alimentaires ont été suspectées dans plusieurs cas et quelques auteurs américains font jouer le plus grand rôle au manque de protéines. Mac CARRISSON a même cru pouvoir incriminer une avitaminose.

4°) Signalons enfin, que les origines parasitaires pourraient intervenir.

L'énumération de causes si diverses montre en fait que nous ne savons rien de précis sur l'étiologie exacte de la néphrose lipoïdique.

3° Pathogénie.

Tout comme l'étiologie, elle est encore très obscure. On a vu que EPSTEIN incriminait l'insuffisance thyroïdienne. Selon cet auteur, cette insuffisance troublerait le métabolisme lipido-protidique, ce qui s'extérioriserait par le syndrome humoral. Les arguments en faveur de cette conception seraient l'abaissement du métabolisme de base souvent constaté et surtout l'amélioration de l'affection par l'extrait thyroïdien remarquablement bien toléré par ces malades qui supportent des doses considérables. RATHERY et DEROT sont allés jusqu'à conclure que « la néphrose lipoïdique est due à un trouble primitif du métabolisme vraisemblablement d'origine thyroïdienne ». Mais alors que pour MUNCK l'altération physico-chimique de tous les colloïdes serait la perturbation fondamentale, alors que EPSTEIN incrimine une dyscrasie sanguine, véritable « diabète albumineux », certains auteurs sont d'avis que le trouble porterait initialement sur les lipides. Signalons

enfin, qu'on a pu faire jouer au rein un rôle non négligeable dans le déterminisme de ces troubles et que, pour GOVAERTS, le passage de la sérine serait dû à une augmentation anormale de la perméabilité des capillaires glomérulaires inter-tubulaires. L'expérimentation, hélas ! n'a rien apporté pour fixer d'une façon scientifiquement valable la place qui doit être faite à chacune de ces différentes hypothèses.

4° Diagnostic.

Suivant que l'on étend ou que l'on restreint le cadre de la néphrose lipoïdique, on est enclin à être plus ou moins difficile dans le diagnostic même de cette affection. Cependant, à élargir démesurément son cadre nosologique, on arrive à lui faire perdre de sa netteté. Si l'on s'en tient à une conception plus étroite, les éléments du diagnostic sont alors : des œdèmes importants, variables, mais rebelles en général au régime déchloruré ; une albuminurie abondante ; de la lipurie avec présence de corps birefringents ; une hyperlipidémie globale ; une hypoprotidémie portant surtout sur la sérine ; l'inversion du quotient albumineux ; l'intégrité, du moins au début, des fonctions rénales ; l'amélioration, enfin, par le traitement d'EPSTEIN, régime hypercarné et extraits thyroïdiens à haute dose.

La néphrose lipoïdique devrait être différenciée de la néphrite syphilitique secondaire, de l'amylose rénale et des néphrites œdémateuses. Du point de vue clinique, ce sont surtout les deux premières infections qui peuvent prêter à erreur, car on y retrouve la même importance des œdèmes et de l'albuminurie, le peu d'action du régime déchloruré, l'absence habituelle d'hypertension et de signes d'azotémie. Mais on ne retrouve ni dans la néphrite syphilitique ni dans l'amylose, la totalité des stigmates humoraux de la néphrose lipoïdique. En plus, dans la néphrite syphilitique existent les antécédents cutanés et les réactions sérologiques de la spécificité. En cas de néphrose amyloïde, c'est l'atteinte polyviscérale (rénale, hépatique, splénique, intestinale) qui oriente le diagnostic. Mais, suivant certains auteurs, l'amylose pourrait s'associer à la dégénéres-

cence lipoïdique et, dans ce cas, on trouverait toutes les caractéristiques humorales de celle-ci. En fait, le problème diagnostique qui se pose le plus souvent consiste à faire la part de la néphrose lipoïdique chez un malade qui unit le syndrome humoral lipo-protidique, à des signes cliniques et biologiques de néphrite. En dehors de rares cas évidents le problème est le plus souvent insoluble. En réalité, dans ces cas c'est un problème nosologique qui est à discuter.

5° Discussion nosologique.

Quelle est la valeur nosologique de l'hyperlipidémie, de l'hypoprotidémie, du quotient albumineux ? Un tel syndrome est-il caractéristique de la néphrose lipoïdique et suffit-il, à lui seul, pour en affirmer le diagnostic ? ou faut-il admettre qu'il peut se rencontrer au cours des néphrites banales et qu'il existe, suivant le mot de VOLHARD, des « pseudo-néphroses » ? Il semble qu'on ne puisse affirmer d'une façon certaine que tel ou tel stigmate biologique de la néphrose lipoïdique lui appartient en propre. Cependant il faut reconnaître que, dans les néphrites chroniques et dans l'amylose, il est rare de trouver une augmentation des lipides, une perturbation des protides, une abondance de corps birefringents urinaires aussi marquées, qu'il est classique de les signaler dans la néphrose lipoïdique vraie. Il est beaucoup plus fréquent de trouver seulement un syndrome humoral plus ou moins ébauché et plus ou moins dissocié. Aussi, dans l'interprétation de la néphrose lipoïdique, trois tendances se font-elles jour en France :

1°) Pour ACHARD et BARIETY, il s'agirait d'une simple lipoïdose rénale : à cause de la diversité des circonstances étiologiques, des symptômes cliniques, des troubles humoraux, des types évolutifs, « l'on ne saurait voir dans la néphrose lipoïdique une entité morbide autonome mais une forme parfois temporaire de l'infiltration lipoïdique des cellules rénales ; cette infiltration survenant au cours d'affections rénales très diverses quant à leur nature, leurs lésions, leurs symptômes, leur évo-

lution ». Et ces auteurs vont jusqu'à conclure qu'il n'y a pas plus de néphrose lipoïdique autonome que d'amylose autonome. Il s'agit, dans les deux cas, de dépôts anormaux au cours d'états du rein très divers.

2^o) Pour ABRAMI, la néphrose lipoïdique représente une « néphropathie métabolique » qu'il convient de ne pas séparer des néphrites subaiguës ou chroniques. C'est une même cause, que nous ne connaissons pas encore, qui retentit à la fois sur le métabolisme général de l'économie et sur le rein. Cette lésion rénale n'a de particulier que le terrain sur lequel elle survient. Et pour ces auteurs, néphrose, amylose, néphrite, ne sont que trois aspects d'un seul et même processus morbide à des âges différents de son évolution.

3^o) Enfin, la plupart des pédiatres français et la majorité des auteurs anglo-saxons considèrent que la néphrose lipoïdique pure représente bien une affection spéciale autonome. RATHERY distingue deux groupes d'affections où l'on peut rencontrer le même complexe clinique et humoral.

a) les *néphrites*, dans lesquelles le syndrome lipo-protidique, est secondaire et résulte du retentissement sur les divers métabolismes du trouble du fonctionnement du rein ;

b) la *néphrose lipoïdique*, où le syndrome lipido-protidique est primitif, les lésions rénales n'étant plus que secondaires. Ici, le trouble du métabolisme est primitif, sans atteinte, du moins au début, des fonctions rénales.

Nous allons, dans le prochain chapitre, publier notre observation princeps que M. le Professeur VIDAL a bien voulu nous communiquer. L'histoire du troisième séjour de la malade à l'hôpital a été prise dans le service de M. le Professeur GIRAUD, qui nous a autorisé à la publier. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre gratitude.

A la lumière des données précédentes, nous commenterons ensuite cette observation.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de M. le Professeur VIDAL)

PREMIER SÉJOUR. — Mme M... J âgée de 25 ans, entre une, première fois au sanatorium de Bon-Accueil, le 17 décembre 1932. Le début apparent de la tuberculose pulmonaire date de trois ans auparavant, faisant suite à un accouchement. La malade s'est soignée chez elle. Une deuxième grossesse est survenue seize mois après le premier accouchement et a évolué normalement sans amaigrissement, sans fièvre, sans albuminurie. Ce n'est que deux ans plus tard que la malade est dirigée sur le sanatorium.

Elle est alors atteinte de lobite supérieure droite excavée et de lésions fibro-caséuses inter-cléido-hilaires du côté gauche. L'expectoration est bacillifère. L'évolution est à peu près apyrétique. Un pneumothorax artificiel droit est créé en mars 1933. Les insufflations sont faites tous les dix jours, et varient entre 500 et 600 cc. A partir du mois d'octobre de la même année, elles deviennent moins copieuses, et elles doivent être abandonnées à la fin du mois de mai 1934, car une symphyse pleurale totale s'est constituée. Le pneumothorax a donc été entretenu pendant 15 mois. En août 1933, on avait essayé de lui associer la chrysothérapie, mais après la 4^e injection de crisalbine (2 à 0 g. 05, puis 2 à 0 g. 10) il avait fallu arrêter cette thérapeutique en raison de l'apparition d'albumine dans les urines.

A partir de mars 1934, les examens bacilloscopiques demeurent négatifs. La malade, dont l'état n'a cessé de s'améliorer, quitte le sanatorium, le 17 février 1935, avec toutes les apparences de la guérison.

DEUXIEME SÉJOUR. — Elle revient le 12 juillet 1937 ; depuis quelques mois : amaigrissement, toux, expectoration, ont paru marquer une reprise évolutive. L'auscultation fait entendre des râles humides, dans la moitié supérieure du poumon droit. L'examen radiologique décèle une diminution notable de la transparence du champ pulmonaire droit. L'analyse bactériologique des crachats ne révèle pas la présence de

bacille de Koch, et tous les examens, maintes fois répétés au cours des années suivantes, demeureront négatifs. Il existe une albuminurie dont le taux atteint 3 g. pour mille, azotémie : 0 g. 40 pour mille, cholestérolémie : 2 g. 81 pour mille. A partir d'octobre 1937, apparaît de l'œdème des membres inférieurs.

L'albuminurie demeure élevée : 7 g. pour mille. Un incident de colibacillose urinaire survient : cystite, colibacillurie, nombreux leucocytes et hématies dans le culot de centrifugation, absence de cylindre. La tension artérielle est de 10,5 - 8.

Résultats des examens de laboratoire pratiqués à partir de novembre 1937 :

1°) *Azotémie* :

0 g. 24	(24 nov. 1937)
0 g. 26	(30 nov. 1938)
0 g. 28	(7 déc. 1938)

2°) *Réactions sérologiques* pour la recherche de la syphilis :
toutes négatives.

3°) *Réserve alcaline* : 49 cc. 4 de CO₂ p. 100 (26 janvier 1939).

4°) *Azote sanguin et protides* (7 décembre 1938) :

Azote total	8 g. 10 p. 1000
Azote non protéique	0 g. 21 p. 1000
Azote protéique	7 g. 89 p. 1000
Azote de la sérine	3 g. 05 p. 1000
Azote de la globuline ...	4 g. 65 p. 1000
Sérine	19 g. 95 p. 1000
Globuline	32 g. 05 p. 1000

$$\text{Rapport } \frac{\text{globuline}}{\text{sérine}} = 0,62.$$

5°) *NaCl sanguin* (27 janvier 1931) :

$$\text{Rapport } \frac{\text{globules}}{\text{plasma}} = 0 \text{ g. } 40.$$

NaCl	{	globules	3g 80	Rapport = 0,58.
		plasma	6g. 51	
		sang total ...	5 g. 42	
Cl	{	globules	2 g. 90	
		plasma	3 g. 94	
		sang total ...	3 g. 28	

6°) *Epreuve du rythme en échelons* de l'élimination chlorurée (mai 1939) : échelons prolongés et incomplets.

7°) *Lipides sanguins* (12 décembre 1938) :

Lipides totaux ...	11 g. 694
Phospholipides	5 g. 760
Cholestérol	2 g. 05

8°) Présence dans les urines de corpuscules birefringents de Munck.
(26 janvier 1939).

L'état de la malade reste stationnaire : expectoration purulente non bacillifère, gargouillements sur toute l'étendue du poumon droit, apyrexie, persistance de l'albuminurie (5 g. p. 1000) et des œdèmes, absence d'hypertrophie du foie et de la rate.

En avril 1939, une injection lipiodolée intrabronchique rend apparentes de volumineuses dilatations ampullaires étagées dans le poumon droit, surtout le long de la paroi médiastinale. Les bronchectasies sont particulièrement nombreuses dans le bloc de sclérose, séquelle de la lésion tuberculeuse.

L'évolution est favorable, l'état général s'améliore, et l'albuminurie n'atteint que 1 g. 80 pour 1000 lorsque la malade quitte le service, le 23 avril 1940.

THOISIÈME SÉJOUR. — Le 1^{er} juillet 1941, la malade entre dans le service de M. le Professeur GIRAUD, avec le diagnostic : albuminurie et œdèmes chez une bacillaire.

En 20 mois, il y aurait eu un amaigrissement de 18 kilogs. La toux est très rare, l'expectoration minime, l'appétit et la digestion sont bons.

A l'examen, on note :

- Du côté de l'appareil circulatoire : un souffle systolique dans toute la région précordiale, peu intense, ne se propageant pas.
- Du côté de l'appareil respiratoire :
 - à droite : en avant, de la submatité et des râles humides ;
en arrière, de la submatité et des râles sous-crépitaux au sommet ; deux gros râles bulleux à la partie moyenne ;
 - à gauche : des râles sibilants et sous-crépitaux au sommet.
- Du côté de l'appareil digestif : une ascite peu abondante.
- Du côté de l'appareil cutané : un œdème important des membres inférieurs et de la région lombaire.

Evolution : L'ascite ne tarde pas à augmenter progressivement de volume.

Le 19 juillet, il y a une poussée thermique, l'œdème du membre inférieur droit est plus important, plus douloureux, on note une impotence fonctionnelle de ce membre.

Le 17 août : alors que l'ascite augmente toujours, des vomissements apparaissent après chaque repas ; un malaise s'installe.

Le lendemain : la température monte brusquement, l'état nauséux persiste, la malade quitte le service pour rentrer chez elle.

Elle décède quelques jours après.

Résultats des examens de laboratoire pratiqués :

1^o) Urines :

a) le 2 juillet 1941 :

Volume 750 cc.
Réaction acide
Urée 10 g. 40 par litre
NaCl 2 g. 90
Albumine 7 g. par litre
Glucose néant
Réaction de Meyer ... très faiblement positive.

b) le 5 juillet : albumine 5 g.

c) le 7 juillet : albumine 1 g. 80

d) le 15 juillet : albumine 7 g.

dans le culot de centrifugation : nombreuses
cellules épithéliales et nombreux leucocytes.
Absence de cylindres.

2^o) Crachats :

Examens pratiqués le 2 et 5 juillet : absence de B. K.

3^o) Sang :

le 2 juillet : urée 0 g. 48
le 23 juillet : urée 0 g. 70
le 12 août : cholestérol .. 1 g. 89

4^o) Radiographie :

faite le 3 juillet :

à droite : sommet voilé ne s'éclairant pas à la toux ; finage
claire dans la région supérieure de la plage phréno-claviculaire
sur laquelle apparaissent de petites zones confluentes.

à gauche : trame très accentuée ; opacités diffuses des sommets.

En résumé, chez une jeune femme, une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse traitée par pneumothorax a rapidement évolué vers la sclérose cicatricielle. Elle a été bientôt suivie du développement de bronchectasies dont la localisation se superposait à celle de la tuberculose initiale. A ce stade de l'évolution s'est révélée une néphrose lipidique dont la symptomatologie était complète : œdème, salbuminurie, corpuscules birefringents dans l'urine, hyperlipidémie, hypoprotidémie, avec inversion du quotient albumineux.

Une amélioration du syndrome néphrosique étant survenue,

la malade quittait le service de M. le Professeur VIDAL. Quinze mois après, elle devait rentrer une troisième fois à l'hôpital, dans le service de M. le Professeur GIRAUD. Mais, à ce moment, la situation semblait irrémédiablement compromise. La néphrose avait fait une reprise évolutive et de l'azotémie légère apparaissait. Les œdèmes étaient plus accusés. Vingt jours après son entrée, une phlébite du membre inférieur droit était manifeste et, devant son état de plus en plus alarmant, la malade regagnait son domicile pour y mourir dans la seconde quinzaine d'août.

Quelle relation existe-t-il entre la bronchectasie et la tuberculose antérieure, entre la néphrose lipoidique et les états qui l'ont précédée, qu'est-ce qui a valu la reprise évolutive inquiétante d'emblée ? c'est ce que nous allons essayer d'établir.

TUBERCULOSE ET BRONCHECTASIE

Les rapports qui existent entre la tuberculose et la dilatation des bronches paraissent ici évidents. Chez cette malade la bronchectasie s'est développée sur le même territoire que la tuberculose, après qu'une sclérose pulmonaire eut remplacé le processus ulcéro-caséeux. Aucun des examens bacilloscopiques pratiqués après l'apparition de la bronchectasie n'a montré la présence de bacille de Koch. La bronchectasie ne marche donc pas de pair avec l'évolution de la tuberculose. Que des dilatations bronchiques soient des « formes de guérisons » de la tuberculose, le fait a été reconnu et n'est plus à démontrer. SERGENT, PRUVOST et COTTENOT, Armand DELILLE, Léon BERNARD et LAMY en ont rapporté plusieurs cas. Or, la plupart de ces auteurs font jouer à la sclérose le rôle essentiel, et c'est précisément vers la sclérose qu'a évolué la tuberculose de notre malade. Pour LÉON KINDBERG, il n'apparaît pas que la sclérose agisse seule et mécaniquement sans plus. Et DUFOURT nous dit, que les bronchectasies des phthisies fibreuses ressor-

tissent quant à leur étiologie à des processus très différents. Selon lui il y a :

a) des bronchectasies qui suivent les pleuropneumonies et les splénopneumonies ;

b) des bronchectasies consécutives à des symphyse pleurales avec sclérose pulmonaire ;

c) des bronchectasies consécutives à certaines formes fibreuses denses et à certaines lobites où l'élément fibreux étouffe le processus ulcératif ;

d) des bronchectasies s'installant à bas bruit chez des tuberculeux plus ou moins avérés.

Or, notre malade a fait une symphyse pleurale assez rapide et totale. Aussi pouvons-nous retrouver chez elle les trois mécanismes pathogéniques classiques : pulmonaires (CORRIGAN), bronchique (STOKES), pleurale (BARTHE). Nous sommes donc en droit de penser que la bronchectasie est due à la fois à la guérison de la tuberculose par un processus sclérogène, à la symphyse pleurale totale qui s'est installée, et probablement à une atteinte musculo-élastique. Mais là nous ne pouvons que rester dans l'hypothèse la plus pure, n'ayant aucune constatation nécropsique pour étayer cette supposition.

TUBERCULOSE ET NÉPHROSE LIPOÏDIQUE

Diagnostic clinique.

Une première question se pose : avons-nous affaire à une néphrose lipoïdique ou bien à une néphrite ?

Le syndrome lipido-protidique est ici au complet, et s'il existe une hyperchlorémie et une réponse anormale à l'épreuve du rythme en échelons de l'élimination chlorurée, s'il manque le test de l'amélioration par le traitement d'EPSTEIN et l'examen anatomique, nous devons penser qu'il n'y a pas eu la moindre hypertension ni la moindre cylindrurie et que l'azotémie ne s'est légèrement élevée que très tard dans l'évolution de la maladie. Le régime déchloruré n'a pas été sans effets certes, mais les œdèmes de la néphrose ne sont pas toujours aussi insensibles qu'on le croit à ce régime, ainsi que l'ont bien montré LAMIERE, LAUPAT RUDOLF et CATTAN. Il est vrai qu'il est des observations qui, publiées sous le titre de néphrose lipoïdique, ont dû être reclassées par la suite dans le cadre des néphrites.

WEISSENBACH, MARTINEAU, BROCARD et MALENSKY présentaient, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, un cas de néphrose lipoïdique après chrysothérapie sans signes d'amylose, sans signes d'hypertension artérielle, sans azotémie, sans hématurie, avec un pouvoir de concentration du rein pour l'azote normal.

Or, le malade présenté par ces auteurs vint terminer son évolution dans le service de RATHERY, et ce dernier put, après examen histologique, rectifier le diagnostic : le malade avait été porteur d'une néphrite qui s'était compliquée d'un syndrome lipido-protidique.

Notre malade a fait une rechute de sa néphrose et est rentrée à l'hôpital dans le service de M. le Professeur GIRAUD. Mais l'évolution prit une tournure inquiétante et la malade revint chez elle pour y mourir. Il nous manque donc l'examen anatomique. Cela doit-il nous arrêter ? Chez le malade de WEISSENBACH

et de RATHERY le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ était normal et les

corps birefringents manquaient. De plus, les autres troubles humoraux étaient peu marqués, or, ce sont précisément eux qui donnent à la néphrose son caractère si spécial. Les stigmates humoraux de notre malade sont beaucoup plus caractéristiques

et, en particulier le rapport $\frac{\text{serine}}{\text{globuline}}$ est égal à 0,62, et la

présence dans l'urine de corps birefringents a été constatée. Nous savons bien qu'aucun de ces stigmates n'est pathognomonique, le tableau complet est néanmoins probant et nous incline à penser qu'il s'agit bien d'une néphrose lipoïdique.

Cependant, LANDOUZY et LÉON BERNARD attiraient, dès 1901, l'attention sur la néphrite hydropigène tuberculeuse, et l'un d'eux décrivait dans ce syndrome la plupart des caractères attribués aujourd'hui à la néphrose : même début insidieux avec apparition progressive d'œdèmes se généralisant avec albuminurie importante ; même absence de signes cardiovasculaires, et de signes de rétention azotée qui peuvent cependant apparaître sur le tard dans quelques rares cas. La perméa-

bilité rénale était conservée et parfois le sérum sanguin était lactescent. Pour LÉON BERNARD, cette néphrite hydropigène relève d'une étiologie tuberculeuse et s'avère dans deux ordres de faits cliniquement différents : dans les uns, l'affection rénale survient chez des tuberculeux confirmés ; dans les autres, elle se révèle avec une apparence primitive, l'origine tuberculeuse ne faisant sa preuve que plus tard. LÉON BERNARD et PARAF reviennent sur cette question, en 1931, et pour eux le syndrome néphrosique tuberculeux ne mérite pas d'être considéré comme une entité clinique. ACHARD, CODOUNIS et HOROWITZ signalent un cas à l'Académie de Médecine et sont du même avis que les auteurs précédents : le syndrome néphrosique traduit une néphrite hydropigène, c'est le complexe lipido-protidique de LÉON BERNARD.

Il semble que nous puissions trouver là des cas analogues à celui que nous présentons. L'essentiel est de s'entendre sur la définition et sur la valeur nosologique de la néphrose lipoïdique. Que dans les observations rapportées par les auteurs précités, il y ait un élément rénal, cela ne paraît pas douteux. Dans notre observation aussi l'élément rénal semble avoir existé puisqu'il y a une réponse anormale à l'épreuve du rythme en échelons et, plus tard, dans l'évolution une azotémie qui s'est élevée à 0 g. 70 d'urée par litre. Cela suffit-il pour écarter le diagnostic de néphrose ? Pour PASTEUR, VALLÉRY-RADOT, DE LA FONTAINE, TROMBERT, l'azotémie est l'évolution habituelle sinon constante de la néphrose lipoïdique. Elle serait due soit à une néphrite associée, conséquence d'une infection intercurrente, soit à une sclérose néphrotique progressive secondaire à l'infiltration lipoïdique. Ces constatations par conséquent n'infirmen en rien le diagnostic de néphrose lipoïdique qui a été posé.

Disons par ailleurs que nous avons écarté d'emblée le diagnostic d'amyloïdose, car le foie et la rate étaient normaux et la malade ne présentait aucun trouble digestif.

Diagnostic étiologique.

Mais une autre question se pose : quel a été le facteur étiologique de cette néphrose ? Devons-nous incriminer la tuberculose ? Est-ce la chrysothérapie instituée, mais précocement abandonnée, qui est responsable ? La suppuration bronchique ne jouerait-elle pas également un rôle ? Le problème étiologique nous apparaît complexe et nous ne pouvons que rapporter les hypothèses qui ont été formulées.

La tuberculose est susceptible de provoquer une néphrose lipodique. De nombreux auteurs en ont apporté des cas et nous ne ferons que citer ACHARD et CODOUNIS, BONNAMOUR, JARRICOT, CORDIER, Marcel L'ABBÉ, RATHERY. Chez notre malade nous ne pouvons qu'émettre l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de sa néphrose sans pouvoir apporter des preuves décisives.

D'autre part, la chrysothérapie a pu être incriminée dans des cas analogues, tels sont par exemple ceux rapportés par Mlle T. OLIVE, dans sa thèse inspirée par DALOUS ; tel est aussi le cas de WEISSENBAACH, MARTINEAU, BROCARD et MANINSKY. Chez notre malade, la dose de sels d'or injectés fut vraiment minime (0 g. 30), mais nous ne devons pas oublier que c'est à l'occasion de cette thérapeutique que l'albuminurie apparut pour la première fois ; en pareil cas, on invoque plutôt l'intolérance que l'intoxication et la question de dose est secondaire.

Disons enfin que la suppuration bronchique, bien que plus fréquemment responsable d'une amylose, aurait pu intervenir si elle avait été plus abondante. MAURIAC fait jouer dans la pathogénie des œdèmes un rôle à la perte albuminurique, à côté de celui que joue la rétention chlorurée. Quelle a été chez notre malade la part de responsabilité de chacun de ces processus ? Il ne nous est pas permis de trancher et nous ne faisons que signaler ici trois origines possibles de la néphrose lipodique.

Quelle a été la cause de la reprise évolutive ? il ne semble pas qu'il y ait eu une affection intercurrente : la courbe thermique n'indique aucune élévation de température jusqu'à ce

qu'apparaissent une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit en même temps que des douleurs à son niveau. La néphrite légère qui avait suivi la néphrose ne peut être non plus imputée d'emblée car l'azotémie était alors normale ; il n'y avait aucune hypertension et la réaction de Meyer n'était que faiblement positive. Par contre, la malade déclare avoir maigri de 18 kgs et, malgré que l'appétit fut bon, elle ne trouvait pas suffisante la nourriture qu'elle pouvait se procurer. N'y a-t-il pas lieu d'incriminer une carence alimentaire ? Déjà celle-ci a pu être invoquée comme facteur étiologique de la néphrose lipoïdique, et certains auteurs font jouer le plus grand rôle au manque de protéines. Récemment, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Guy LAROCHE, BOMPART et TREMOLLIÈRES, ainsi que GOUNELLE, BACHET, R. SASSIER et MARCHE ont publié des observations d'œdèmes de carence et certains d'entre eux incriminent l'insuffisance d'apport protidique surtout d'origine animale. Il nous semble donc légitime de considérer cette carence comme responsable de la reprise évolutive grave d'une néphrose lipoïdique dont le destin paraissait jusque là favorable.

VII

CONCLUSION

Nous ne donnons aucune réponse décisive à des questions d'importance première que soulève le cas que nous avons rapporté.

Pour certaines d'entre elles nous ne pouvons qu'apporter de fortes présomptions. En particulier, la bronchectasie nous semble avoir manifestement succédé à la tuberculose ulcéro-caséuse guérie par fibrose et nous pouvons penser que celle-ci a conditionné celle-là. D'autre part, il ne nous paraît pas possible d'écarter la responsabilité des états antérieurs à l'apparition de la néphrose lipoïdique, dans l'étiologie de cette dernière. La tuberculose, la chrysothérapie et la suppuration bronchique peuvent également être incriminées.

De même, la carence alimentaire peut être tenue pour responsable de la reprise évolutive.

Par contre, lorsqu'il s'agit de savoir par quel mécanisme

pathogénique la néphrose s'est développée, et aussi pourquoi la reprise évolutive a eu un caractère de gravité d'emblée, nous ne sommes pas à même de répondre avec certitude. Tout au plus pouvons-nous nous référer à ce qui a été dit sur ces points. Nous avons la consolation de penser que des travaux ultérieurs permettront de résoudre ces problèmes dont l'intérêt est vif, puisque les cas de néphrose se sont multipliés depuis deux ans et que la carence en protides est tenue pour responsable de nombreux cas d'anasarque observés chez des sujets sains. Quelles ne seront alors pas les répercussions d'une telle carence chez des sujets porteurs d'un syndrome néphrosique jusque là bien toléré.

Nous nous excusons de la tournure un peu trop schématique que nous avons été contraint de donner à cette discussion. Aussi ferons-nous une large place aux enseignements bibliographiques qui permettront à ceux que la néphrose lipoïdique intéresse de se documenter sur ce syndrome qui prend une grande place dans l'actualité hospitalière.

VIII

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI (P.). — La question des néphroses lipoïdiques. (*Bruxelles médical*, 7 février 1932.)
- Les néphroses lipoïdiques. (*Ann. de Thér. Biol.*, 15 mai 1934.)
- ACHARD (Ch.). — Néphrose lipoïdique. (*Paris méd.*, 19 octobre 1929.)
- ACHARD (Ch.), BARIÉTY, CODOUNIS et DESBUTQUOIS. — Forme associée de néphrose lipoïdique (néphrose, néphrite et amylose). Etude clinique humorale et anatomo-pathologique. (*Ann. d'Anat. path.*, 1931, VIII.)
- ACHARD (Ch.), CODOUNIS et HOROVITZ. — Néphrose lipoïdique chez un tuberculeux. Néphrite épithéliale avec lipoïdurie. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1931.)
- AMBARD. — Ce que nous pouvons penser de la néphrose lipoïdique. (*Arch. des Mal. des Reins et des organ. urin.*, 1936, X.)
- La conception moderne de la néphrose lipoïdique. (*La Méd.*, mars 1937.)
- AMEUILLE et LEMOINE (J.-M.). — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Presse méd.*, 1^{er} juin 1935.)
- AMEUILLE et PERREAU. — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 novembre 1933.)
- ARMAND-DELILLE (P.), IÉVY (Robert) et JULIEN-MARIE. — Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1925.)

- BERNARD (Léon). — Sur la néphrite épithéliale des tuberculeux. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 novembre 1906.)
- Bronchectasie et tuberculose. (*Paris méd.*, 21 septembre 1929.)
- Dilatation des bronches et tuberculose. (*Journ. des Prat.*, 22 avril 1933.)
- BERNARD (Léon) et PARAF (G.). — Néphrite hydropigène tuberculeuse et amylose rénale. (*Paris méd.*, 12 juillet 1913.)
- Néphrite hydropigène tuberculeuse et néphrose lipoïdique. (*Presse méd.*, 31 octobre 1931.)
- BETHOUX (L.). — Néphrite, amylose, néphrose au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Ann. de Méd.*, 1933, XXIV, et *Acad. de Méd.*, 1933, CIX.)
- BEZANCON (F.). — Précis de pathologie médicale. (Masson, Paris, 1942.)
- BEZANCON (F.), WAHL et GUILLAUMIN. — Sur un cas de néphrose lipoïdique. Etat actuel de la question. (*La Bourgogne méd.*, mars 1930.)
- BONNAMOUR, JARRICOT et MORELON. — Sur un cas de néphrose lipoïdique, (*Lyon méd.*, 1929, CXLIV.)
- BOUDRANT. — Contribution à l'étude des rapports de la dilatation des bronches avec la tuberculose. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- BOURGEOIS (Mme D.). — Les néphrites auriques des tuberculeux. (*Les Cahiers de la Tuberculose*, Doin, Paris, 1937.)
- BRAULT. — Action de la tuberculose sur le rein. (*Presse méd.*, 6 avril 1901.)
- CORDIER, CROIZAT et GRIFFON. — Sur une forme d'amylose rapide après chrysothérapie. (*Lyon méd.*, 1929, CXLIV.)
- CORRIGAN. — De la cirrhose du poumon. (*Arch. Gén. de Méd.*, 1838, t. II.)
- CUNY. — La néphrose lipoïdique et son diagnostic par les examens de laboratoire. (*Rev. prat. de Biol. appliquée*, 1929, v, pp. 129-134.)
- DALOUS, VALDIGUIÉ, FABRE, PONS et Mlle OLIVE. — Syndrome humoral de néphrose lipoïdique chez deux tuberculeux après chrysothérapie. (*Rev. de la Tuberculose*, juin 1939.)
- DEBRÉ et THIROLOIX. — Dilatation bronchique expérimentale. (*Bull. méd.*, 1908, p. 463.)
- DUFOUT (André), ÉTIENNE-MARTIN (P.) et FAURE (J.). — La dilatation des bronches dans la tuberculose pulmonaire. (*Arch. méd. chir. de l'App. resp.*, avril 1932, t. VII.)
- Quelques observations de bronchectasie chez les tuberculeux pulmonaires. (*Lyon méd.*, 25 décembre 1932.)

- Tuberculose pulmonaire et dilatation des bronches. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1933.)
- DUFOUT (A.) et LEVRAT. — Production expérimentale de dilatations bronchiques ampullaires chez le cobaye soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente. (*Lyon méd.*, 21 janvier 1934.)
- EPSTEIN (A.-A.). — The nature and treatment of chronic parenchymatous nephritis (nephrosis). (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1917, LXIX.)
- Clinical course, and therapeutic management of chronic nephrosis. (*Med. clin. N.H. Am. Phila.*, 1921-1922, v.)
- Further observation on the nature and treatment of chronic nephrosis. (*Amer. Journ. Med. sc.*, 1922, CLXIII.)
- FAHR (G.). — What is lipemic nephrosis ? (*Amer. Journ. Med. soc.*, 19237, 194.)
- FRENKEL. — Les néphroses lipéïdiques médicamenteuses ; contribution à l'étude de l'intolérance rénale. (*Thèse*, Paris 1937.)
- GOUNELLE (H.), BACHET (M.), SASSIER (R.) et MARCHE (G.). — Sur des cas groupés d'œdèmes de dénutrition. Etude clinique, biologique, étiologique. Ration alimentaire. (Discussion de LE BOURDELLE) (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, août 1941, n° 23.)
- GOVAERTS. — Classification des néphropathies en néphrites et néphroses. (*Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, 15 février 1930.)
- GOVAERTS et CORDIER. — Contribution à l'étude clinique et anatomique de la néphrose lipéïdique. (*Bull. Acad. royal. Méd. Belgique*, 1928, VIII.)
- GRANCHER. — De la dilatation bronchique chez les tuberculeux. (*La France médicale*, 13 mars 1878.)
- GRANCHER, MARTIN (H.), LEDOUX et LEBARD. — Néphrite tuberculeuse. (*Soc. Biol.*, 14 février 1891.)
- GUY. — Contribution à l'étude des albuminuries massives au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Néphrite, amylose, néphrose. (*Thèse Méd.*, Lyon, 1933.)
- HALBRON. — Les lésions bronchiques de poumon tuberculeux. (*Rev. Méd.*, août 1909.)
- HUTINEL. — Les petites dilatations des bronches chez les enfants. (*Presse méd.*, 18 février 1911.)
- KINDBERG (Léon). — Etude sur le rein tuberculeux. (*Thèse Méd.*, Paris, 1913.)
- Les néphrites tuberculeuses. (*Prat. méd. française*, 1924, III.)
- La dilatation des bronches. (*Sc. Méd. pratique*, 15 avril 1932.)

- KINDBERG (Léon), MICHEL et DREYFUS-SÉE. — Un cas de bronchectasie avec thrombose de l'artère bronchique. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 11 janvier 1935.)
- LABBÉ (Marcel). — Néphrose lipoïdique avec néphrite. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 juillet 1927.)
- LABBÉ (Marcel), BOULIN, AZELARD, JUSTIN-BEZANÇON. — Néphrite chez un tuberculeux et néphrose lipoïdique. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1930, XVI.)
- LANDOUZY et BERNARD (L.). — La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. (*Presse méd.*, 16 mars 1901.)
- LAROCHE (Guy), BOMPARD et TROMOLLIERES (J.). — A propos de huit cas d'œdème par carence alimentaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. de Paris*, août 1941, n° 23.)
- LEBOFF. — Néphrose lipoïdique et pyrétothérapie. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- LEBRUN (J.). — Les dilatations bronchiques et la tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- LEMIERE, LAUDAT, RUDOLF et CATTAN. — Sur un cas de néphrose lipoïdique, importance du régime déchloruré. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 mai 1930.)
- LOUBEYRE, GONON et POROT. — Syndrome de néphrose lipoïdique chez un tuberculeux pulmonaire traité par les sels d'or.
- MACHEBŒUF (M.-A.) et SANDOR. — Recherches biologiques sur la néphrose lipoïdique. (*Bull. Soc. de Chir. Biol.*, 1931, 13.)
- MAURIAC (P.). — La pathogénie des œdèmes. Confrontation des théories à la clinique. (*Masson*, Paris, 1927.)
- MAURIAC (P.), LAVAL, MOMMAYOU et LÉGER. — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. (*Paris méd.*, 1941, n° 46.)
- MERKLEN (P.). — La néphrose lipoïdique. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. II, 1, 1939.)
- MERKLEN et ARON. — Amylose rénale pure avec troubles lipémiques et protéidémiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1929.)
- MERKLEN, LEBRETON et CAHN. — Sur un cas de néphrose lipoïdique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 et 15 fév. 1929.)
- MUNCK. — Ueber lipoïd degeneration. (*Virchow's Arch.*, 1908, LXCIV.)
— Klinische diagnostik degenerativer nierenkrankungen. (*Zeitsch. f. Klin. med.*, 1913, LXXVIII.)
- MUNC, BENATT, FLOCKENHAUS. — Experimentelle untersuchungen

ueber das wesen der albuminurie und der lipoïd nephrose. (*Klin. Woch.*, 1925, IV.)

NOBÉCOURT. — Evolution et aboutissement des néphroses lipoïdiques chez les enfants. (*Le Concours médical*, 14 février 1927.)

NOVÉ-JOSSERAND. — Aperçu sur la néphrose lipoïdique. (*La Médecine*, 1936, IV.)

PASTEUR et VALLERY-RADOT. — Précis de pathologie médicale. (Masson, 1932.)

PASTEUR, VALLERY-RADOT, DELAFONTAINE et TROMBERT. — L'évolution de la néphrose lipoïdique vers l'azotémie. (*Ann. de Méd.*, 1935, XXXVIII.)

PASTEUR, VALLERY-RADOT, GILBRIN et Mlle GAUTHIER-VILLARS. — Néphrites expérimentales par les sels d'or. (*Ann. de Méd.*, 1935, II.)

POUMEAU-DELILLE. — Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic. (Thèse, Paris, 1931.)

RAMOND. — La néphrose lipoïdique. (*Presse méd.*, 1931.)

RATHERY (F.). — Les formes cliniques de la néphrose lipoïdique. (*Journ. méd. français*, 1937, XXVI.)

— Pronostic et traitement de la néphrose lipoïdique. (*Journ. méd. français*, 1937, XXVI.)

— Les classifications des néphrites. (*Presse médicale*, mars et avril 1934.)

RATHERY et FROMENT (P.). — Trois cas de néphrose lipoïdique vraie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 mai 1938.)

— La néphrose lipoïdique existe-t-elle ? (*Presse méd.*, 17 août 1938.)

RATHERY et HUREZ (A.). — Néphrite aurique ou néphrose lipoïdique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. de Paris*, 3 juillet 1936.)

RIST E.) et AMEUILLE. — Dilatation bronchique généralisée et tuberculose secondaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, 17 février 1932.)

SERGEANT (E.), COTTENOT (P.) et COUVREUX. — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp de Paris*, 18 mars 1927.)

THÉSÉE (A.). — La conception actuelle de la néphrose lipoïdique. (Thèse, Paris, 1940.)

TRIPPIER. — Traité d'anat. path. gén. (Paris, 1904.)

TRUC (E.) et Mlle ARNAL. — Urémie nerveuse chez un tuberculeux

- traité par les sels d'or. (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol.*, Montpellier, 1932.)
- VEDEL, VIDAL (J.) et FAYOT. — Œdèmes irréductibles au cours d'une néphrite hydropigène avec hypercholestérolémie ; échec du traitement thyroïdien. (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol.*, Montpellier, 27 avril 1928.)
- VIDAL (J.), FOURCADE et LAZERGES. — Bronchectasie consécutive à la sclérose d'une tuberculose pulmonaire cavitaire et associée à une néphrose lipoïdique. (*Arch. de la Soc. d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, zone libre, Lyon, 28 mars 1942.)
- VIDAL (J.), MONNIER, FOURCADE et VIALLE. — Amylose et néphrose lipoïdiques associées au cours d'une tuberculose pulmonaire. Intérêt de l'étude de l'index lipo-albuminurique de Machebœuf. (*Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, septembre 1938.)
- VIDAL (J.), PUECH et RIMBAUD (P.). — La forme aiguë de dilatation des bronches chez l'adulte. (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol.*, Montpellier, 10 juin 1932.)
- VOLHARD (F.). — Pathologie fonctionnelle des maladies rénales. (*Ann. de Mereh*, 1936, 3^e partie.)
- VOLHARD et FAHR (T.). — Die brigtische Nierenkrankheit. (Berlin, Julius Springer, 1914.)
- WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et dilatation bronchiques. (*La Pédiatrie pratique*, 22 août 1912.)
- WEISSENBACH, MARTYNAU, BROCARD et MALINSKY. — Néphrose lipoïdique et chrysothérapie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 juin 1936.)
- WIDAL, LEMIERE, PASTEUR, VALLERY-RADOT. — Nouveau traité de médecine. (Masson, Paris, 1929.)
-

TABLE DES MATIÈRES

I.	— Introduction	9
II.	— Dilatation des bronches	11
	Etiologie tuberculeuse.	11
III.	— Néphrose lipoïdique	15
	1° Le syndrome néphrosique	15
	a) Syndrome clinique	15
	b) Syndrome humoral	16
	a) Syndrome sanguin	16
	b) Syndrome urinaire	16
	c) Syndrome anatomique	17
	2° Etiologie	17
	3° Pathogénie	18
	4° Diagnostic	19
	5° Discussion nosologique	20
IV.	— Observation	23
V.	— Tuberculose et bronchectasie	29
VI.	— Tuberculose et néphrose lipoïdique	31
	Diagnostic clinique	31
	Diagnostic étiologique	34
VII.	— Conclusion	37
VIII.	— Bibliographie	39

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de
tour j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

Considérations sur un cas de bron-
chectasie consécutive à une tuber-
culose cavitaires et associée à une
néphrose lipoïdique,

par Augustin ROSAT.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 22 Juin 1942.

Le Professeur,
VIDAL.

Vu :

Montpellier, le 22 Juin 1942.

Le Doyen :
GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 24 Juin 1942.

Le Recteur,
SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les
dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur
auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

